

Année 1901

THÈSE

N°

627

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 18 Juillet 1901, à une heure

PAR

Louis MEUNIER

Né à Paris le 8 Août 1873

ÉTUDE

SUR

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

D'ORIGINE ANNEXIELLE CHRONIQUE

Président : M. R. BLANCHARD, professeur

Juges { *MM. CHARRIN, professeur*
ACHARD ET DESGREZ, agrégés

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

BOYER, ÉDITEUR

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1901

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 18 Juillet 1901, à une heure

PAR

Louis MEUNIER

Né à Paris le 8 Août 1873

ÉTUDE

SUR

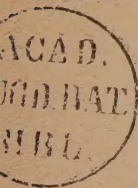
L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

D'ORIGINE ANNEXIELLE CHRONIQUE

Président : M. R. BLANCHARD, professeur

Juges { *MM. CHARRIN, professeur*
ACHARD ET DESGREZ, agrégés

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L. BOYER

15, rue Racine, 15

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL.

Professeurs :

Anatomie	MM. FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHEL.
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	HUTINEL.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	BRISAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
	PINARD.

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DUPRE	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	FAURE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	GAUCHER	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GILLES DE LA	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MENETRIER	VARNIER
BROCA (ANDRÉ)	HARTMANN	MERY	WALLICH
CHARRIN	HEIM	ROGER	WALTHER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
DESGREZ	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père.

A ma Mère.

A mon Frère et à ma Sœur.

A mes Amis.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR R. BLANCHARD

Membre de l'académie de médecine
Chevalier de la légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Les relations entre l'endocardite infectieuse et les affections aiguës des organes pelviens chez la femme sont connues et ont été l'objet de nombreux travaux.

L'endocardite infectieuse consécutive à une affection chronique de ces organes est plus rare. Aussi, ayant eu la bonne fortune d'en observer un cas, et ayant pu en rapprocher un autre observé en 1896, avons-nous pensé que la rareté de cette complication méritait d'être signalée.

Après avoir montré la possibilité de cette relation par l'Étiologie de l'Endocardite infectieuse et la pathologie des métro-salpingites chroniques, nous tâcherons d'en expliquer la pathogénie et la rareté.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis de remercier nos maîtres dans les hôpitaux et d'adresser à ceux qui furent nos guides au lit du

malade, l'expression de notre sincère reconnaissance.

Nous conserverons le meilleur souvenir de l'enseignement de M. le Docteur Tapret, médecin des hôpitaux, de M. le Docteur Raymond, professeur à la Faculté de médecine.

Nous n'oublierons pas non plus MM. les Docteurs Tuffier, Blum, Lepage, Moizard qui nous ont prodigué leur enseignement avec la plus grande bienveillance.

Nous prions M. le professeur Blanchard qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse de recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

ÉTUDE
SUR
L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE
D'ORIGINE ANNEXIELLE CHRONIQUE

CHAPITRE I

INTRODUCTION — HISTORIQUE

Les agents pathogènes des endocardites infectieuses sont nombreux. Aussi nous serait-il difficile de les citer au complet.

Cependant parmi cette longue liste les : bacillus endocarditis griseus, rugatus, capsulatus — le bacille fétide de Fraenkel et Saenger — le bacille non cultivable de Weichselbaum, le bacille de Lion et Gilbert — le streptocoque — le staphylocoque — le pneumocoque — le bacille d'Eberth — le bacille de Koch — le gonocoque — le bacille de Klebs, etc., etc. nous semblent-ils devoir être

considérés comme les plus fréquents et les plus connus.

Que l'agent pathogène agisse directement ou à distance sur l'endocarde ; qu'il agisse secondairement par ses toxines, qu'il agisse seul ou associé, tous les cas sont possibles, on peut dire d'une façon générale que les endocardites infectieuses sont toujours d'origine microbienne, que tous les microbes pathogènes, quels qu'ils soient, sont capables de donner naissance à l'endocardite infectieuse.

Mais si la cause est unique, — microbe et sa toxine — bien nombreuses sont les portes d'entrées à l'agent pathogène. Les voies de pénétration microbienne sont en effet considérables : toutes les infections localisées, si minimes soient-elles, sont une cause prochaine ou éloignée d'une infection et d'une endocardite. Ainsi les lésions cutanées : durillons, furoncles, panaris, ulcération, brûlure, gangrène ; les lésions des muqueuses utérine, uréthrale, vésicale ; les lésions du tube digestif, de l'appareil pulmonaire, peuvent être le point de départ d'une endocardite infectieuse.

Cette endocardite infectieuse peut être primitive ou secondaire.

L'endocardite primitive est rare. Et plus on en connaît mieux les causes, plus la verrons-nous disparaître du cadre nosologique. Il est en effet

difficile de concevoir comment une infection puisse spontanément avoir pour point de départ l'endocard sans admettre l'ensemencement d'un germe dont le système sanguin ou le système lymphatique serait le véhicule.

L'agent morbigène peut être latent dans l'économie, selon la théorie du professeur Jaccoud qui admet non sans raison « le microbisme latent. »

Cet agent déposé dans l'organisme, prêt à se développer, attend pour son éclosion une cause adjuvante favorable ; il attend que le terrain soit propice à son évolution. Est-ce à dire, le jour où il prolifère, que l'endocardite infectieuse a été primitive d'emblée. Nous pensons plutôt qu'il serait raisonnable de croire que l'endocardite infectieuse ainsi entendue serait secondaire à une lésion qui a passé ou qui passe inaperçue, laissant à sa suite le germe qui deviendra morbide.

Le terrain propice, étant pour un coefficient énorme dans l'affection et tenant pour ainsi dire autant de valeur prépondérante que le germe pathogène — ou sa toxine et ne pouvant l'un sans l'autre arriver à constituer un ensemble pathologique, il faut admettre que c'est à cette circonstance nouvelle que le germe pathogène devra son développement — et qu'ainsi la lésion se trouvera constituée non pas primitivement, mais

secondairement, l'action primitive, étant réservée à la seule pénétration du germe dans l'organisme.

Mais comment expliquer cet état latent des microbes dans l'organisme ? En quel lieu de l'individu peuvent-ils attendre le terrain propice nécessaire à leur développement.

Les micro-organismes, sans être retenus dans le sang, ce qui n'est généralement pas admis, peuvent être retenus captifs dans des tissus scléreux, des tissus en régression ou des ganglions, ces grands drains des germes pathogènes ; puis mis en liberté sous une influence néfaste — corollaire du terrain propice — cette même influence créant à son tour au niveau de l'endocarde *le locus minoris resistentiæ*.

En effet si nous nous reportons à l'histoire de cette maladie, nous voyons l'évolution des idées à ce sujet.

Avant Senhouse Kirkes (1853), on avait décrit des endocardites ulcéreuses, mais on n'avait pas montré les relations qui existaient entre la lésion et l'état général du malade. Rokitansky, le premier en 1855, montra l'action des bactéries ; puis les observations de Virchow 1887 —, de Friedreich 1860, de Lancereaux 1862, établissent nettement la nature de l'Endocardite-Infectieuse. En 1865, MM. Duguet et Hayem montrent que la lésion cardiaque n'était que secondaire à un état général

— contrairement à l'école allemande qui faisait de l'Endocardite-Infectieuse, une maladie primitivement locale — devenant générale par la suite. Virchow voyait là la confirmation de sa théorie de l'embolie, puisqu'il constatait que les capillaires obstrués contenaient une matière semblable à celle qui se formait au niveau des valvules malades. Grâce aux travaux de Netter 1881-1886 — Jaccoud 1885 — Grancher 1884 — Weichselbaum 1885 — Perret et Rodet 1885 — Girode-Gilbert et Lion, on put mettre au point la nature de l'endocardite infectieuse, établir que les végétations, les ulcérations, la nécrose au niveau des valvules n'était qu'un stade d'une affection généralement secondaire à une infection sanguine.

Ainsi on peut dire qu'il y a des endocardites infectieuses, mais que l'endocardite ne fait pas l'infection.

L'endocardite serait un symptôme et non la cause de l'infection. Elle amène son cortège de signes, elle donne une note particulièrement grave à la maladie, sans que la marche générale de cette maladie soit changée.

Selon la prédominance des signes de l'infection elle revêt une forme particulière, Endocardite Typhoïde-Pyohémique, etc., mais ce n'est pas elle l'endocardite qui crée la forme. Il serait plus juste de dire : l'infection générale revêt la forme

Typhoïde-Pyohémique, etc., et est compliquée d'endocardite. L'histoire clinique de l'endocardite infectieuse semble bien montrer ces faits.

Parmi les portes d'entrée de l'infection générale accompagnée d'endocardite, il en est de fréquentes, telles que les plaies septiques, les maladies infectieuses, les maladies chroniques, qui subissent une poussée aiguë; d'autres sont plus rares et parmi celles-ci, nous mentionnerons les lésions chroniques, non criardes de la muqueuse utérine et des trompes de Fallope.

Nous tenons à nous expliquer sur ce point :

Les trompes, traits d'union entre les ovaires et l'utérus, participent plus ou moins à l'invasion rapide, à l'infection aiguë de la matrice, comme dans la puerpéralité; la blennorrhagie par exemple; dans ce cas de marche aiguë ou suraiguë, l'infection générale, l'endocardite n'est pas plus consécutive à la lésion de l'utérus qu'à celle des trompes; et, si on envisage ces faits de métrosalpingites puerpérales et blennorrhagiques aigus compliqués d'endocardite infectieuse, on doit les considérer comme rentrant dans la règle commune.

D'ailleurs cette étude des rapports de la puerpéralité et des endocardites infectieuses a déjà été faite en 1854, Simpson signalait l'endocardite de l'infection puerpérale; et Decornière 1869, Her-

vieux 1870, Winckel 1886, Netter, Jaccoud, Cayla, Gilles de la Tourette 1885-1886, Doléris 1889, l'étudiant, montrent la relation avec la puerpéralité, et trouvent le streptocoque dans l'utérus et au niveau des valvules.

L'endocardite pendant la grossesse est plus rare : elle est signalée par Grisolle, dans son traité de pathologie interne, Jaccoud dans *la Semaine médicale* 1886, Girode. Il arrive souvent que dans cette forme, on ne puisse pas trouver la porte d'entrée de l'infection ; il est probable cependant, d'après ce que l'on sait aujourd'hui des métrites, que l'endocardite gravidique soit le résultat d'une lésion microbienne de la muqueuse utérine avant la grossesse.

Netter et Weichselbaum ont trouvé le streptocoque, l'un dans le sang pendant la vie, l'autre dans les végétations valvulaires.

Toutefois l'endocardite gravidique ne semble pas toujours due au streptocoque.

Ce que nous avons en vue ce sont des cas de métrites anciennes plus ou moins liées à un état utérin pathologique, mais dominant cet état utérin : ce sont des métrites, des salpingites, dont la poussée aiguë est terminée depuis longtemps. Ces cas se trouvent encore assez fréquemment ; ce sont-là des maladies locales gynécologiques et non l'expression du processus d'une infection aiguë.

Dans ces cas, l'endocardite infectieuse est rare. Nous avons pu en observer un cas, et c'est au sujet de ce cas, joint à un autre publié par M. Deguy, que nous avons essayé de montrer certaines particularités dans la genèse, l'invasion, la marche de l'endocardite infectieuse.

En conséquence nous nous proposons de passer en revue les causes des salpingites subaiguës ou chroniques, leurs complications et le mécanisme de l'infection.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE DES INFECTIONS ANNEXIELLES

D'après ce que nous venons de dire, nous ne mentionnerons pas les salpingites dues à une cause générale fébrile ; l'état constitutionnel d'une femme peut, sinon faire naître, au moins favoriser le développement et la chronicité d'une salpingite. Nous n'envisagerons cet ordre de causes que pour indiquer quelle est l'influence du terrain sur la genèse des affections salpingiennes et, par suite, leur facilité plus grande à créer l'infection.

La cause générale qui a le plus d'influence sur la pathogénie des salpingites est l'arthritisme avec son corollaire presque inévitable, l'obésité : l'utérus chez les femmes obèses est très souvent dévié en antéversion ; au niveau de la flexion, la muqueuse forme une sorte de valvule, valvule qui

d'après Gosselin, Aran, Nonat, Pajot, Tillaux, de Sinéty, Pozzy, Schröder, expliquerait la stérilité fréquente des obèses.

Il est aussi souvent en rétroversion : et cette rétroversion entraîne le déplacement des annexes. On sait le rôle important que jouent les déviations utérines dans la genèse des annexites. Qu'une infection survienne, elle sera tenace et aura d'autant plus de tendance à la virulence que le terrain arthritique sera moins résistant et que les troubles vasculo-nerveux seront plus considérables.

Les causes qui doivent surtout nous retenir sont celles qui dérivent d'une infection locale ; les causes d'ordre diathésique ne sont pour ainsi dire que des causes adjuvantes prédisposantes.

Ces infections locales depuis celles que crée le traumatisme jusques à celles que crée l'inoculation microbienne sont nombreuses. Le traumatisme, avec ou sans plaie, peut réveiller une ancienne lésion, ou créer un état particulièrement favorable au développement des micro-organismes. Dans cette classe doit se ranger la métrite, la salpingite balistique.

Cependant on doit dire que les infections qui créent des lésions durables et capables de retentir sur l'état général par leur virulence, sont surtout la blennorrhagie et la puerpéralité :

Par puerpéralité, nous entendons les accidents

aigus infectieux qui surviennent après les accouchements, et l'infection lente, chronique d'emblée pourrait-on dire, qui a pour point de départ certaines couches. En effet, après un accouchement, des déchirures du col plus ou moins étendues et multiples, divisent celui-ci en segments. Ces déchirures siègent généralement sur les parties latérales, et sont souvent étendues en profondeur, filant vers l'intérieur de la cavité utérine. Déjà au moment de l'accouchement ; c'est une porte ouverte à l'infection, et nombre de phlegmatia alba-dolens n'ont pas d'autre point de départ qu'une de ces déchirures infectées ; une fois cette déchirure cicatrisée, il faut encore compter avec la cicatrice qui est dure et généralement étendue ; cette cicatrice rend béant le museau de lanche dont la muqueuse se trouve en contact direct avec la muqueuse vaginale que baignent les liquides accumulés dans le fornix postérieur, l'infection ne tarde pas à se faire, et les altérations de la muqueuse sont d'autant plus rapides que le tissu utérin est modifié et que les causes d'infection sont permanentes.

C'est là une des causes de l'infection de l'appareil génital de la femme sur laquelle on ne saurait trop insister ; elle montre le mécanisme de l'infection locale et celui de l'infection sanguine, quand paraît une phlegmatia alba dolens.

Le gonocoque et le streptocoque envahissent

les tissus, les culs de sacs glandulaires, y déterminent un processus de prolifération et entretiennent un état morbide capable de virulence sous une impulsion quelconque. L'infection partant de l'utérus, gagne les amons, soit le réseau lymphatique, par irritation du voisinage, en créant une paramétrite, puis une périmétrite qui englobe les organes pelviens dans une même réaction inflammatoire.

Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur le point de savoir quelle est la voie la plus fréquemment suivie par l'infection, dans ces relations de contamination de l'utérus aux trompes :

Dans une discussion à la société de chirurgie, décembre 1888. J.-L. Championnière est à peu près seul à défendre la propagation constante par les lymphatiques : il s'appuyait en particulier, sur l'intégrité relative de l'extrémité utérine des trompes, même dans le cas où les deux tiers externes sont excessivement altérés : Ce qu'il faut surtout retenir, c'est que l'inflammation de l'utérus est, sans contredit, la source des inflammations des annexes.

Cet état infectieux est latent pendant longtemps ; les adhérences pelviennes tirillées par des mouvements brusques ou des poussées congestives, peuvent réveiller à un moment donné, un état subaigu ou chronique.

Les lésions péri-utérines et annexielles sont surtout des lésions de réaction du voisinage ; elles peuvent être une occasion de recrudescence, mais rarement le siège de cette recrudescence.

L'utérus, par la richesse de son réseau sanguin et lymphatique, par ses nombreuses glandes qui siègent sous son col, est un organe, qui une fois envahi par l'infection, demeure longtemps infecté ; et, dans le cas qui nous occupe, il y a là une menace perpétuelle pour l'infection générale, qui est favorisée par des circonstances toutes particulières.

Les salpingites plus rarement, peuvent avoir un retentissement général : aiguës, elles sont toujours liées à un état aigu du voisinage, ou à un état aigu général, et, il est alors difficile de dire, dans ce cas de complication à distance si le point de départ a été ou non la salpingite aiguë. La salpingite chronique est purulente ou non ; le pus souvent n'est pas virulent. Quelques statistiques nous éclairent sur ce point : en 1894, Harmann et Moran, (*Annales de Gynécologie et obstétrique* 1894, t. XLII, page 1), examinant 33 cas de collections suppurées des annexes ont trouvé :

13 fois des Gonocoques (12 fois purs, 1 fois associés au coli-bacille).

4 fois le pus contenait des streptocoques, 1 fois à l'état pur, 1 fois associé au coli-bacille et à un autre bacille indéterminé.

3 fois, il s'est agi de collections à pneumocoques ;
1 fois d'une collection à coli-bacille.

Dans *Treize cas*, le *pus était stérile*, soit parce qu'il s'agissait de tuberculose, soit parce que les lésions étaient trop anciennes.

Jayle, dans le Bulletin de la Société anatomique 1895, rapporte l'examen de 30 cas de suppuration pelvienne : il a trouvé : Dix fois le Streptocoque, 6 fois seul, 3 fois associé au coli-bacille : 1 fois associé au staphylocoque et au coli ; 1 fois le staphylocoque ; deux fois le coli-bacille, 4 fois le gonocoque. *Enfin 12 fois le résultat a été négatif* ; une fois, il existait des micro-organismes abondants, qu'a révélés l'examen direct, mais *les recherches sont restées stériles*.

De tout cela on peut conclure que le pus salpingien, dans les vieilles lésions annexielles, a une virulence fort atténuée, il est en somme peu dangereux pour l'organisme général ; toutefois, il peut être virulent et alors on comprend comment un foyer semblable peut devenir la cause d'une septicémie.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DES ENDOCARDITES

Nous n'avons pas à envisager les complications locales de la métrosalpingite, mais les complications générales au nombre desquelles se range l'Endocardite.

Ces complications se font par la voie lymphatique ou par la voie sanguine.

De ces deux voies, la dernière est la seule qui doive nous occuper ; en effet, l'invasion générale par la voie lymphatique ne peut être que rare ; car elle aurait à franchir, pour entrer dans le torrent circulatoire, de nombreux centres phagocytaires, de nombreux ganglions, avant d'arriver à la cisterna de Pecquet, au canal thoracique, et à la veine sous-clavière. La voie lymphatique com-

mande surtout l'infection du voisinage, organes et tissus ambiants.

La voie sanguine, empruntée par l'infection, est la voie veineuse ; l'infection envahit d'emblée le torrent circulatoire, en déversant toxines et microbes, ou se fait de proche en proche, arrêtée, combattue par la formation de caillots, par la réaction locale, en un mot par la phlébite.

La phlegmatia alba dolens se produit d'après un mécanisme bien étudié par Doléris, puis par Vaquez. Doléris a montré d'abord « l'altération
« chimique du sérum et des globules du sang ; il
« résulte de cette lésion sanguine un ralentisse-
« ment de la circulation, une précipitation de la
« fibrine, et une tendance à l'agglutination. Ces
« phénomènes semblent être sous la dépendance
« de micro-organismes, qui sont dans le sérum,
« aussi bien que ceux qui ont envahi les globules
« blancs ; peut-être, les poisons solubles (pto-
« maïnes), fabriqués par ces micro-organismes,
« viennent-ils agir à leur tour ; une fois établie,
« la coagulation devient un habitat favorable à la
« reproduction des microbes, qui, dans les formes
« graves, occasionnent des abcès intra-veineux
« ou des caillots migrants ; dans les formes atté-
« nuées, le caillot, bien que renfermant des élé-
« ments septiques, se localise dans la veine obs-
« truée ou ses ramifications. »

On sait comment le microbe entre dans le torrent circulatoire, vient s'implanter sur les valvules du cœur : « Il semble, dit Lion, à en juger par les « recherches récentes qu'il existe deux modes « d'irritation des valvules par des bactéries : l'un « soutenu par Klebs et Orth, et en vertu duquel « les bactéries provenant du sang du cœur, « forment des couches successives à la surface des « valvules ; l'autre, moins connu, dans lequel « les bactéries pénétreraient d'abord dans la partie « centrale des valvules par l'intermédiaire des « vaisseaux propres, suivant l'opinion de Kœster. « Nous n'insisterons pas sur la première de ces « théories ; elle est la plus généralement admise ; « c'est celle qui se présente tout d'abord à l'esprit ; « il est facile de comprendre comment les microbes « contenus dans le sang se déposent sur les val- « vules. Quand il existe une ulcération antérieure, « elle est le point d'appel de ces éléments ; quand « les valvules sont saines, ceux-ci, d'après Klebs, « seraient arrêtées au passage par les facettes de la « mitrale, qui se juxtaposent au moment de la sys- « tole ventriculaire (facettes de contact de Firkel). « Les bactéries se déposent surtout, d'après Mes- « sieurs Cornil et Babès, dans les fentes du tissu « conjonctif, et se propagent ainsi de la surface « vers la partie centrale de la valvule.

« La théorie de Kœster, combattue par Klebs

« et Orth, repose cependant sur certains faits anatomi-
« ques bien observés. Kœster l'avait émise
« sur la foi d'une observation dans laquelle il avait
« trouvé au niveau des valves malades, de nom-
« breux vaisseaux obstrués par des cocci. Il avait
« supposé que les embolies microbiennes siégeaient
« d'abord dans les vaisseaux dont ils forçaient les
« parois pour envahir la valvule de dedans en
« dehors.

« Les adversaires de la théorie de Kœster ont
« avancé que les valvules ne contenaient pas de
« vaisseaux ; il était impossible de comprendre
« comment les microbes pouvaient les envahir de
« dedans en dehors. Mais cet argument n'a plus
« de valeur, aujourd'hui que l'on sait, d'après les
« travaux de Langer et de Darier, qu'à l'état pa-
« thologique, on peut trouver des vaisseaux dans
« toute l'étendue des valvules sigmoïdes aortiques
« et mitrales.

« On a encore reproché à la même théorie de
« ne pas expliquer pourquoi le cœur gauche était
« plus souvent frappé que le cœur droit, mais il
« nous semble que la théorie de Klebs est passible
« du même reproche.

« Le fait est qu'il ne faut chercher la cause de
« cette localisation, ni dans le mode de production
« de la lésion, ni dans le jeu des valvules cardia-
« ques, ni dans les différences de pression du sang.

« Si l'agent infectieux, qu'il pénètre par le pou-
« mon ou par la périphérie, vient, dans la majorité
« des cas, se fixer sur les valvules mitrale et aor-
« tique, cela tient uniquement aux qualités du
« sang contenu dans la cavité du cœur gauche.
« Tous les microbes rencontrés dans l'endocardite
« sont des aérobies. Quelques-uns peuvent, à la
« vérité, se comporter parfois à la façon des ana-
« érobies, et c'est ce qui rend possible les lésions du
« cœur droit, mais leur mode de vie le plus actif à
« lieu au contact de l'oxygène. »

De ces diverses théories, il faut retenir que l'endocardite infectieuse est d'autant plus à craindre que le cœur a déjà été atteint d'une endocardite aiguë ou subaiguë qu'il a perdu en somme, en quelque sorte, sa virginité. De plus, il est un point particulièrement intéressant à envisager dans la relation de ces deux affections qui nous occupent :

Dans la marche de l'invasion, dont le point de départ est l'appareil génital, il est à noter que les micro-organismes et toxines ne passent pas par le foie, et n'ont, par ce fait, rien perdu de leur virulence. Dans les affections du tube digestif, fièvre typhoïde, appendicite, par exemple, le foie se trouve sur le trajet de l'agent envahisseur : il joue son rôle de filtre naturel. Aussi à ce sujet, qu'il nous soit permis d'émettre cette hypothèse : quand l'infec-

tion de l'endocarde a lieu par la voie sanguine, et que son point d'origine est l'intestin, ou les organes tributaires des artères du tronc cœliaque, il est vraisemblable qu'elle soit faite non par la veine porte, mais par la veine cave inférieure arrivant à celle-ci, grâce aux anastomoses des veines porto-caves.

A bien étudier les causes de l'endocardite infectieuse, on remarque que, parmi elles, l'erysipèle, la pneumonie, la tuberculose, la puerpéralité, la diphthérie, les fièvres infectieuses, et la blennorrhagie surtout, sont fréquentes ; et que au contraire, la fièvre typhoïde, les maladies intestinales sont très rares : il existe cependant dans la science quelques faits bien établis d'endocardite typhique. Tels sont ceux de Griesniger, de Liebermeister, de Boyer ; l'endocardite primitive due au dépôt du bacille d'Eberth sur les valvules existe : M. Girode en a donné une observation démonstrative.

Lion explique cette rareté de l'endocardite par le très petit nombre de bacilles d'Eberth trouvés dans le sang de la circulation générale, et son explication lui paraît d'autant plus probable que le bacille possède une tendance assez marquée à se fixer sur l'endocarde. Cette opinion de Lion semble confirmer notre manière d'interpréter le rôle du foie dans l'établissement de l'endocardite.

Mais alors, nous ne pouvons expliquer la rareté des endocardites infectieuses d'origine gynécologique, que par le peu de virulence microbienne de ces lésions annexielles, mettant de côté la blennorrhagie à l'état aigu et la puerpéralité, peut-être faut-il faire intervenir, dans ces cas d'endocardite infectieuse, consécutive à des lésions gynécologiques, un point faible du côté de l'endocarde; nous reviendrons sur ce dernier point.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Nous rapportons ici les observations qui nous ont paru les plus nettes, et dont une est inédite et personnelle.

Voyons d'abord l'observation rapportée par M. Deguy, dans le bulletin de la Société anatomique, avril, 1896.

OBSERVATION I

Endocardite infectieuse consécutive à un pyosalpinx,

par M. Deguy, interne des hôpitaux.

C... Anna, âgée de 21 ans, modiste, entre le 9 avril

1896 à la salle Monneret, dans le service de M. le Dr Gingeot.

Hérédité nulle. Comme *maladies antérieures*, elle a eu une dothiéntérie à l'âge de 15 ans, puis deux attaques de rhumatisme articulaire aigu dont la dernière remonte à deux ans. A la suite de ces attaques de rhumatisme, ellè eut des crises de palpitations violentes. De plus la malade accuse avoir eu une métrite légère, mais elle insista si peu que l'examen des organes génitaux fut négligé. Depuis près de 6 mois, la malade a des accès fébriles contre lesquels le sulfate de quinine a toujours échoué. Ces accès revenaient assez fréquemment le matin et étaient constitués seulement par des frissons intenses avec élévation de température. Nous n'avons pu obtenir qu'indirectement ces derniers renseignements, car la malade nous disait qu'elle était bien portante jusqu'au 2 avril 1896, et que ce n'est que depuis cette époque que des troubles généraux très graves se sont manifestés chez elle, troubles généraux caractérisés par de la fièvre, de l'anorexie, des frissons et une céphalalgie intense. Pas de diarrhée.

Elle entre alors à Laënnec le 9 avril. Le soir en l'examinant, outre un état fébrile très accentué je ne constate que quelques douleurs rhumatoïdes dans la jambe droite, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, dans les masses musculaires et tout le long de la gaine des extenseurs. Ces douleurs ne s'accompagnent pas de gonflement de l'articulation tibio-tarsienne ni d'élévation de

la température locale. De plus, au cœur on trouve un souffle très net d'insuffisance mitrale et un certain degré d'assourdissement des bruits du cœur. Rien au poumon. On donne 6 grammes de salicylate de soude.

Le 10. — La malade a eu des frissons la nuit, et depuis le matin elle se plaint d'une dyspnée très vive, l'auscultation du poumon ne révèle rien. Les douleurs persistent mais ne se généralisent pas. Dans la région précordiale sensation de pesanteur et de gêne. Le souffle d'insuffisance a disparu, l'assourdissement des bruits persiste. Le foie est gros, non douloureux. Albumine en quantité notable dans l'urine.

Le 11. — La malade dont la température à 8 heures était de 37°6 a un frisson violent vers 10 heures et le thermomètre monte à 40°6. En même temps que ce frisson, sensation de chaleur considérable et sueur à la suite. Toutefois ces trois éléments : frisson, chaleur, sueur, existent en même temps. Céphalalgie intense. Dyspnée très vive, mais rien au poumon ni aux plèvres. Point de côté à gauche mal localisé au niveau du cœur et de la rate. A la percussion, ce dernier organe est augmenté de volume. Au cœur, le souffle systolique a disparu et le premier bruit présente un timbre vibrant métallique analogue à une chiquenaude donnée sur un stéthoscope en métal. Le cœur est bondissant, le pouls est fort et rapide.

Le 12. — Même état, le souffle systolique reparait par instants, mais disparaît vite, parfois même sous l'oreille.

Le 13. — On n'entend presque plus les bruits normaux du cœur, le timbre métallique du premier bruit a disparu.

Le 14. — On entend à peine les bruits du cœur, au niveau de la pointe on note l'existence d'un frottement péricardiaque. Les douleurs à la jambe persistent malgré 8 gr. de salicylate de soude et 1 gr. de sulfate de quinine. La malade a toujours, le matin ses accès de fièvre pseudo-intermittente qui lui durent de 10 heures à 12 h. 1/2 et élèvent la température au delà de 40°. La malade ne se plaint toujours pas de douleurs abdominales.

Urines 1 litre, l'albuminurie persiste. Dyspnée très vive, toujours rien au poumon. Céphalée intense. Le point de côté gauche devient plus douloureux et on prescrit des ventouses scarifiées.

Le 16. — Frissons, le soir même état.

Le 17. — Les bruits du cœur commencent à être entendus de nouveau, avec un léger degré de tachycardie 108, le souffle d'insuffisance reparait, le frottement persiste. Rien au poumon.

Le 18. — On essaye de combattre les accès fébriles par les bains froids, mais sans résultat. Même état du cœur.

Le 19. — La malade commence à délirer, la céphalée est intense, et la malade voit trouble. Les bruits du cœur sont toujours faibles, mais s'entendant néanmoins facilement. Le souffle d'insuffisance apparaît et disparaît. On

continue les bains froids qui amènent un soulagement momentané des accès fébriles. Rythme embryocardique.

Le 20. — Après une nuit relativement calme entrecoupée par du délire, au matin la malade est prise de son accès fébrile et à la suite elle perd complètement connaissance. Appelée auprès d'elle, elle présente du strabisme convergent, un état comateux assez marqué, la respiration est très lente, l'inspiration se fait tout d'un coup et l'expiration de même et à la suite on note des périodes d'apnée de 30" environ et la malade meurt à 10 heures.

En somme le diagnostic avait été : Endocardite ancienne rhumatismale avec souffle d'insuffisance mitrale, endopéricardite récente infectieuse, mais de cause inconnue, car les douleurs rhumatoïdes ne paraissaient pas pouvoir être rattachées à du rhumatisme vrai (le toucher vaginal n'a, comme il a été dit plus haut, jamais été pratiqué). En plus, méningite secondaire.

Autopsie faite le 21 avril. — Voici ce qu'on trouve :

Adhérences pleurales récentes à gauche. Poumons congestionnés surtout aux bases.

Cœur. — Symphyse cardiaque totale avec adhérences récentes. Ouverture du cœur sur place et aseptiquement. On pénètre dans le ventricule gauche et sur la valve mitrale on voit deux grosses végétations de la grosseur d'une petite cerise. Desensemencements sont immédiatement faits avec le fil de platine qui a gratté ces végé-

tations. Deux tubes de sérum, un de gélose et un de bouillon, sontensemencés. Résultat négatif, rien n'a poussé au bout de 8 jours. On enlève alors le cœur; cœur mou et flasque, avec dilatation considérable de l'oreillette gauche. Sur chaque valve mitrale existent de grosses végétations comme une cerise, irrégulières, à base d'implantation assez large, fortement adhérentes et à surface noirâtre par places. Les bords libres de la mitrale qui ne sont pas envahis par les végétations sont épaissis, indurés surtout à la commissure gauche, ce sont là les traces d'une endocardite antérieure.

Foie gros, mais d'apparence normale à la coupe. Consistance normale. Poids 2100 gr.

Rate volumineuse et présentant des adhérences de périsplénite généralisée. On ne peut l'enlever directement, car elle éclate entre les doigts et laisse échapper une bouillie noirâtre fluide; après ablation totale on ne trouve autour de la rate qu'une coque de 1 millimètre d'épaisseur environ formée de tissu splénique et qui emprisonnait la bouillie noirâtre, qui s'est échappée lorsqu'on a voulu enlever l'organe. Le grand diamètre de cette coque est de 13 centimètres; à la partie inférieure, il y a persistance d'un peu de tissu splénique gros comme une mandarine, tout le reste n'était qu'une cavité. Reins de volume normal, se décortiquant facilement. Substance corticale pâle, diminuée d'épaisseur.

Pancréas normal.

Dans le petit bassin, on trouve des adhérences de pelvi-

péritonite généralisée, on voit de suite sur la ligne médiane un kyste de l'ovaire gauche de la grosseur d'une petite tête de fœtus contenant un liquide louche lactescent.

Des cultures sont faites sur sérum, bouillon et gélose et sont restées stériles. On trouve de plus deux ou trois autres petits kystes. En les détachant des adhérences péritonéales, on rompt une poche purulente qui est formée par la trompe droite, qui communique avec le cul-de-sac de Douglas transformé en cavité purulente avec coloration noirâtre du rectum à ce niveau. On ne fit pas de cultures avec le pus qui venait d'être souillé par suite des difficultés que l'on avait eues à rompre les adhérences.

L'examen direct n'en a pas été fait. Pas de métrite. En somme pyosalpinx droit avec pelvipéritonite secondaire.

Cerveau. — A l'incision de la dure-mère, on note de petits ilots de pus dans les sillons cérébraux. Au niveau de la région bulbaire se trouve une quantité de liquide séro-purulent assez abondante.

Nulle part on ne trouve d'embolies. Rien à la coupe des différents organes (bulbe, cervelet, cerveau), seules les méninges sont en cause.

Des coupes histologiques furent faites avec les végétations de l'endocarde, colorées par la méthode de Gram, on y constate la présence de micro-organismes le plus souvent isolés, parfois en diplocoques, ces micro-orga-

nismes ovalaires. Aucune trace de chaînettes de streptoscopes. D'autres préparations colorées par la méthode de Kühne-Nicolle, ou avec la thionine phéniquée, ont donné les mêmes résultats.

En somme dans cette observation, on peut dire que la salpingite a été le point de départ d'une endocardite infectieuse, et ce fait est à rapprocher des cas d'endocardites puerpérales ou consécutives à des pelvi-péritonites, mentionnés par les classiques.

Nous ferons suivre cette observation de M. Deguy, de celle que nous avons recueillie, dans le service de M. Piqué; et due à l'obligeance de M. Devé, ancien interne des hopitaux :

OBSERVATION II (PERSONNELLE)

*Endocardite infectieuse à forme typhoïde, consécutive
à une salpingite puerpérale*

Jeune femme de 23 ans.

Fausse couche, il y a 4 mois; ancienne de 4 mois environ.

A la suite de troubles pelviens elle entre en chirurgie.

gie pour une petite collection gauche, reconnue au toucher; on lui applique le traitement ordinaire des salpingites.

La fièvre est modérée à son entrée: $38^{\circ}2-38^{\circ}5$ (voir la courbe).

La malade passe en médecine, salle Louis, lit 31, service de M. le Dr Talamon — on pose le diagnostic de fièvre typhoïde probable.

La fièvre est à peu près régulière: entre 39 et 40. Elle ne tarde pas à prendre la courbe de la fièvre typhoïde.

Très peu de phénomènes abdominaux, pas de météorisme; pas de diarrhée; peu de douleurs dans la fosse iliaque droite; pas de taches.

Langue saburrale, mais non typhoïdique.

Signes pulmonaires très intenses: sibilance généralisée; en plus, un foyer de râles sous-crépitaux à la base droite; un deuxième à la base gauche. Ces râles sont remplacés les jours suivants par deux foyers de souffles entourés de râles crépito-sous-crépitaux, et une légère égophonie.

Rien au cœur.

Le pouls oscille aux environs de 100 pulsations, 40 à 44 respirations par minute.

Connaissance parfaite; pas la moindre stupeur.

Le diagnostic se porte entre une fièvre typhoïde à forme respiratoire, en une granulie.

On pratique le séro-diagnostic qui est négatif.

La température reste régulière, en plateau, autour de 40°. Rémission de 1° du soir au matin.

Aspect de fièvre continue.

On met la malade aux bains froids : à 20° toutes les trois heures.

Évolution. — Pas d'amaigrissement. Les signes pulmonaires persistent : sibilance abondante.

Pouls de 110 à 120, devient bientôt dicrote.

La langue devient sèche, fuligineuse, ainsi que les dents.

Une légère surdité survient, et va en s'accroissant.

Légère diarrhée.

On pratique à nouveau, à 8 jours d'intervalle, le séro-diagnostic : douteux la première fois, il est franchement négatif à cette seconde épreuve.

Entre-temps, le 12 juillet, la malade se plaint d'une douleur à l'épaule gauche, ayant son siège à l'extrémité supérieure de l'humérus, et au niveau de l'articulation acromio-claviculaire. On ne constate malgré cela, ni rougeur, ni gonflement. L'articulation de l'épaule n'est pas empatée. Cependant les mouvements des bras sont très douloureux : ces phénomènes durent 5 à 6 jours, pour disparaître spontanément sans laisser de traces. On a songé alors à une embolie.

Du 10 au 20 juillet, la fièvre se montre un peu irrégulière, entre 36°5 et 40°, à partir de cette époque, elle redevient régulière, entre 40 et 40°5.

Toujours pas de taches, peu de diarrhée, pas de ballonnement.

Au cœur, rien, ou un léger souffle, extra-cardiaque.
Un nuage d'albumine.

Les bains froids donnés pendant 28 jours n'ont aucune action appréciable ; on les cesse.

La fièvre persiste.

La langue reste sale, sèche.

Les signes pulmonaires demeurent stationnaires : mais l'affaiblissement de la malade devient progressif, la torpeur s'accroît.

La respiration monte de 40 à 50.

Le pouls de 110 à 120, 130, 140.

La température atteint 41.

La malade meurt, au 33^e jour probable de la fièvre.

La veille de sa mort, on fait pour la 3^e fois le séro-diagnostic, qui reste négatif.

Autopsie. — On trouve une endocardite végétante de la valvule tricuspide — véritable chou-fleur se désagrégeant sous un filet d'eau : notons en passant que la température extérieure était assez élevée.

Dans les deux poumons, disséminées, se rencontrent des embolies pulmonaires : les unes monolobulaires ; d'autres intéressant 3 ou 4 lobules, accolés, et formant de petits foyers hépatisés, avec les trois zones de tout infarctus. Au centre de 2 ou 3 foyers un petit abcès du volume d'un gros pois.

Au niveau des foyers superficiels, il existe un peu de pleurésie fibrineuse circonscrite ; pas d'épanchement pleural.

Rate très grosse, diffluente.

Foie gras, légèrement décoloré.

Reins, sans lésions appréciables à l'œil nu.

Intestins, sans une plaque de Peyer, ulcérée ou gonflée.

Dans la moitié gauche du bassin, on découvre une collection suppurée, limitée en haut par le méso-colon pelvien; à gauche par la paroi du bassin; à droite par des adhérences, limitant la poche à la ligne médiane; en avant par le ligament large.

Elle était fermée par l'ovaire et la trompe confondus.

La trompe disséquée est séparée de ses adhérences. Elle est perméable : on peut la sectionner dans toute sa longueur, jusque dans la cavité utérine; elle est pleine de pus.

La cavité de l'utérus elle-même est très large et renferme du pus.

L'examen bactériologique des différentes pièces est pratiqué; malheureusement il n'a été fait ni ensemencement, ni inoculation.

L'examen s'est borné à des frottis.

Dans le pus de la trompe, de même que dans celui de l'utérus, il a été trouvé des microcoques prenant le Gram, rassemblés tantôt par deux, tantôt par amas, tout-à-fait semblable à l'amas de staphylocoques.

Le pus des abcès des poumons contenait également des microcoques prenant le Gram. Ils étaient groupés

en chaînettes de 4 ou 5 éléments ; d'autres étaient en petits amas.

Enfin les frottis des végétations tricuspidiennes montraient une grande quantité de microcoques presque tous isolés.

Cet examen est évidemment par trop incomplet ; pour confirmer la nature de ces microbes : peut-être cependant pourrait-on avancer qu'il s'agissait plutôt de staphylocoque que de streptocoque.

En somme, il s'agit d'une endocardite infectieuse végétante, ayant simulé, pendant de longues semaines une fièvre typhoïde, surtout par la continuité de la fièvre ; car en dehors du séro-diagnostic, qui fut toujours négatif, on aurait pu faire valoir, contre ce diagnostic, l'absence de signes abdominaux, de taches rosées, l'apparition de quelques vomissements, qui sont relativement rares dans la fièvre typhoïde, et même l'importance et la fixité des symptômes pulmonaires.

Cette endocardite est ici sans aucun doute d'origine annexielle.

RÉFLEXIONS

Il est facile de déduire de ces deux observations certaines particularités.

Tout d'abord, nous devons remarquer que, dans l'observation de M. Deguy, le contenu salpingien était très peu fertile; ce qui rentre dans la règle normale. De plus, il existait une lésion cardiaque ancienne; la malade avait même quelques poussées fébriles.

Il serait peut-être excessif d'appliquer dans ce cas, ce raisonnement qu'il y avait purulence salpingienne, dont l'endocardite est consécutive. Toutefois, sachant que sur un point faible, un endocarde malade, une infection, même légère est susceptible d'amener les désordres les plus graves, il nous est permis de pencher vers cette hypothèse. Kelynach a remarqué que, sur 23 cas d'endocardite observés, 20 fois on a trouvé une cardiopathie ancienne.

Il est difficile de dire qu'elle a été l'origine de

la Salpingite. Est-elle consécutive à la blennorrhagie, à un avortement, un accouchement antérieur? Quoi qu'il en soit, l'état aigu était disparu depuis longtemps, puisque l'utérus était sain, et que, seules, les trompes étaient prises.

Ces observations montrent aussi que l'endocardite infectieuse pourrait passer pour primitive dans nombre de cas, si on ne recherchait pas dans tous les organes un foyer possible. Quelquefois, on ne trouve rien qui puisse donner une cause à l'endocardite, ce qui fit admettre par Jaccoud, le microbisme latent. Souvent la cause est cachée, et ici, dans l'observation II, elle aurait pu passer inaperçue.

On remarque encore que l'évolution de l'endocardite est la même dans ces cas que dans les autres : L'endocardite infectieuse donne moins sa note à la maladie que la nature même de l'infection ; l'endocardite, nous le répétons, est une complication de l'infection elle-même, elle aggrave le pronostic.

Les microbes rencontrés sont indéterminés ; peut-être en existait-il d'anaérobies ; ils n'ont pas été recherchés.

Toutefois le cœur gauche seul était atteint, ce qui, d'après la théorie, semblerait les exclure.

Dans ces cas présents le traitement n'offrira aucune particularité.

Le traitement médical seul est applicable, il est trop tard pour employer les moyens chirurgicaux, qui consisteraient à supprimer le foyer infectieux.

L'invasion est effectuée, l'ensemencement est fait. Il serait donc inutile, sinon dangereux, de faire subir au malade un choc opératoire.

CONCLUSIONS

Les affections chroniques des trompes peuvent donner lieu à une endocardite infectieuse.

Cette relation existe fréquemment, on le sait, dans le cas d'une affection aiguë des organes génitaux de la femme, que cette affection soit due à la puerpéralité ou à la blennorrhagie.

Dans ces cas aigus, l'infection est telle qu'on peut dire qu'elle est générale d'emblée, ou que la métrite, la salpingite n'ont été qu'une étape de l'infection.

La salpingite chronique, sans poussée aiguë, liée ou non à une métrite chronique, peut donner lieu à une endocardite infectieuse, surtout quand l'endocarde a déjà été atteint antérieurement par le rhumatisme.

L'infection a lieu rarement bien que l'agent infectieux ne soit pas obligé, comme dans la fièvre typhoïde, par exemple, de passer par le système

porte et le foie, il atteint directement le cœur par la veine cave.

Cette rareté de l'infection s'explique par le peu de virulence ordinaire du contenu de la poche salpingienne, qui souvent, d'ailleurs, reste stérile !

L'endocardite infectieuse d'origine annexielle n'a pas de marche spéciale ; la forme qu'elle revêt est surtout celle de la fièvre typhoïde.

Les micro-organismes rencontrés au niveau de l'endocarde sont indéterminés.

Le pronostic, le traitement, sont ceux de l'endocardite infectieuse en général.

Vu par le président de la Thèse,

R. BLANCHARD

Vu le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- SENHOUSES KIRKES. — 1852.
SIMPSON. — 1854.
BRANDÈS. — 1854.
HERVIEUX. — *Gazette médicale de Paris*, juin 1858.
LANCEREAUX. — *Gazette médicale de Paris*, 1862.
LEFEUVRE. — *Thèse*, Paris, 1867.
VAILLE. — *Thèse*, Paris, 1867.
DECORNIÈRE. — *Thèse*, Paris, 1867.
HERVIEUX. — *Traité clinique des maladies puerpérales*, 1870.
BARIÉ. — *Bulletin Société clinique*, Paris, 1879, t. III, page 117.
POTAIN. — 1879.
DOLÉRIS. — *Thèse inaugurale*, 1880.
NETTER. — *France médicale*, 1885.
WINCKEL. — Premier Congrès allemand de Gynécologie, Munich, juin 1886.
VON DER VELDEN. — *Münchenermedic, Wochenschrift*, 1889.

- BOUISSON, }
BESANÇON, } Société anatomique. — Novembre
CORNIL, } 1888.
- WEICHELBAUM. — *Wiener medicin Wochensch.*,
septembre 1888.
- G. LION. — *Thèse inaugurale*, Paris 1890.
- LEYDEN. — *Endocardite blennorrhagique maligne*,
Berlin klinische Wochenschrift, 1^{er} janvier 1894.
- APPERT. — *Société anatomique*, mai 1894.
- THAYER et G. BLUMER. — *Endocardite blennorrhagique*, novembre 1894, *Archives de médecine expérimentale*.
- JOSEPH BURGESS. — *The Dublin Journal of medical*,
avril 1894, page 308.
- DEGUY. — *Bulletin Société anatomique de Paris*,
1896.
- HITSCHMANN et MICHEL. — *Wien klin. Wochenschrift*, 30 avril 1896, n° 18, page 341.
- KELYNACH. — *The medical chronicle*, avril 1896,
page 5.
- SINGER. — *Wien med.*, juillet 1896.
- ALBERT ABRAMS. — *Endocardite blennorrhagique*,
New-York medical journal.
- BRINDEAU et CHAVANNE. — *Endocardite infectieuse*
après un avortement, *Société obstétricale*,
Paris 1899.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
CHAPITRE I. — Introduction, Historique. .	9
CHAPITRE II. — Etiologie des infections an- nexielles	17
CHAPITRE III. — Pathogénie des endocardites.	23
CHAPITRE IV. — Observations	30
Réflexions	43
Conclusions	47
Index bibliographique.	49

TABLA DES MATIÈRES

BOYER. — Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine. PARIS.
